FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941 N° 156

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Carlos ZAFRANÉ

Né le 23 Octobre 1908, à Honda (Colombie)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES COMPLICATIONS URINAIRES AU COURS DU MAL DE POTT

Président de Thèse : M. CH. LENORMANT, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

LANE LIBRARY

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941 N°.....

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Carlos ZAFRANÉ

Né le 23 Octobre 1908, à Honda (Colombie)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES COMPLICATIONS URINAIRES AU COURS DU MAL DE POTT

Président de Thèse : M. CH. LENORMANT, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

Le Doyen..... BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY-RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI. FIESSINGER. LOEPER RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO GOSSET GREGOIRE LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. JEANNIN. LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologique	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-Sociale	N...
Professeurs sans chaire	HAZARD. MULON. OLIVIER. SANNIÉ. VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ologie chirurgicale..	AMELINE.
ologie médicale.....	BARIETY.
ologie médicale	BERNARD Etienne.
ologie.....	BESANÇON Justin.
ériologie.....	BONNET.
nie	BOULANGER.
ologie médicale.....	BOULIN.
ologie médicale.....	BROUET.
ologie	BULLIARD.
ologie médicale.....	CACHERA.
omie	CORDIER.
ologie médicale	COSTE.
ogie	COUVELAIRE.
omie pathologique	DELARUE.
ologie médicale	DELAY.
ique	DEGREZ H.
ecine légale	DESOILLE.
étrique	DIGONNET.
ique	DOGNON.
ologie chirurgicale	FEVRE.
ologie chirurgicale..	FUNCK-BRENTANO
sitologie	GALLIARD.
logie médicale.....	GARCIN.
omie pathologique .	Mlle GAUTHIER-VILLARS
ologie médicale.....	DE GENNES.

MM.	
Histologie	GIROUD.
Pathologie médicale.....	HAGUENAU.
Oto-rhino-laryngologie .	HALPHEN.
Hygiène	JOANNON.
Obstétrique	LACOMME
Obstétrique	LANTUEJOUL.
Parasitologie	LAVIER.
Pathologie médicale	LELONG.
Pathologie expérimentale	LEMAIRE.
Pathologie médicale ...	LENEGRE.
Pharmacologie	Mlle J. LEVY.
Pathologie médicale	MARCHAL.
Pathologie chirurgicale	MENEGAUX.
Pathologie médicale ...	MOLLARET.
Pathologie médicale	MOUQUIN.
Pathologie chirurgicale .	PATEL.
Pathologie chirurgicale .	PETIT-DUTAILLIS.
Ophtalmologie	RENARD.
Physiologie	RICHET.
Pathologie chirurgicale .	SENEQUE.
Pathologie chirurgicale .	SICARD.
Pathologie médicale	SOULIE.
Obstétrique	SUREAU.
Pathologie médicale	TURPIN.
Pathologie chirurgicale .	WILMOTH.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.	
ologie chirurgicale..	ALGLAVE.
macologie	BUSQUET.
iologie	CHAILLEY-BERT.
étrique	GUÉNIOT.
ologie chirurgicale..	HEITZ-BOYER.

MM.	
Anatomie pathologique..	HUGUENIN.
Obstétrique	LE LORIER.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Médecine légale.....	PIEDELIÈVRE.
Obstétrique	VAUDESCAL.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	Clinique médicale.	BASSET.	Clinique chirurgicale
BRULÉ.		BROCQ.	
CATHALA.		CADENAT.	
HABROL.		FEY.	
CHEVALIER.		GATELLIER.	
DONZELOT.		de GAUDART d'ALLAINES	
DUVOIR.		LEVEUF.	
GASTINEL.		MOULONGUET	
LAROCHE G.		MOURE.	
LIAN.		QUENU.	
MOREAU.			
SÉZARY.			

MM.	
ECALLE METZGER PORTES VIGNES	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Education physique	CHAILLEY-BERT, agrégé.
Radiologie clinique	LEDOUX-LEBARD.
Stomatologie	RUPPE.
Puériculture	WEIL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Ma première pensée

je la consacre :

A LA FRANCE ÉTERNELLE

ma patrie spirituelle

A MA MERE

En reconnaissance de son infinie tendresse.
Pieux hommage d'amour filial.

A MON PERE

Témoignage d'affection et de reconnaïssance.

A JORGE POMAREDA C.

A qui je dois tant.
Témoignage de vive gratitude.

A Monsieur Gregorio OBREGON

Ancien Ministre et Envoyé extraordinaire
de la République de Colombie en France

A Monsieur José LATUF

Chargé d'Affaires de la Colombie en France

Je les prie de trouver ici l'hommage de ma très respectueuse et très profonde reconnaissance.

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur Ch. LENORMANT

Officier de la Légion d'Honneur
Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de clinique chirurgicale
de la Faculté de Paris

Qui a bien voulu nous faire le grand honneur de présider cette thèse, nous le prions d'agréer nos remerciements et l'hommage de notre respectueuse gratitude.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GEORGES MARION

A qui nous devons notre éducation urologique. Qu'il veuille croire à notre fidèle et respectueux attachement.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TROISIER

Officier de la Légion d'Honneur
Professeur de Clinique de la Tuberculose

En témoignage de notre respectueuse gratitude pour son enseignement et son bienveillant accueil à la Clinique de la Tuberculose. C'est grâce à lui que nos études de perfectionnement en physiologie ont pu être menées à bien.

108767

A TOUS MES MAITRES

DE LA FACULTÉ ET DES HÔPITAUX

INTRODUCTION

Elève du Professeur MARION à qui vont toute ma gratitude et ma reconnaissance pour l'enseignement que j'en ai reçu, les circonstances m'ont conduit à Berck où l'occasion m'a été donnée de travailler à l'Hôpital Maritime, spécialement affecté au traitement des tuberculeux ostéo-articulaires.

Etant donné mes études précédentes, en urologie, avec le Professeur MARION, à la Clinique urologique de l'Hôpital Necker, j'étais conduit, tout naturellement, à orienter mes études et mes travaux vers les complications urinaires chez le Pottique.

C'est, pendant ce séjour à Berck, dans le service de mon Maître, le Docteur André RICHARD, Chirurgien Chef de l'Hôpital Maritime, que ce travail a été conçu, commencé et développé. Je ne saurais donc trop exprimer ici ma reconnaissance au Docteur RICHARD, pour l'accueil et l'aide qu'il a bien voulu me donner pour me permettre de mener à bien mes études sur ce point.

Plus tard à l'Hôpital Sanatorium de Brévannes, dans le service de tuberculeux pulmonaires et mixtes

(pulmonaires et ostéo-articulaires) du Docteur Bourgeois, où j'ai pu bénéficier des conseils de mon Maître, le Docteur H. Thiel, j'ai pu parachever les études commencées à Berck et les mener à bonne fin.

***

Nous nous proposons d'insister sur le caractère assez particulier de certaines complications urinaires au cours du Mal de Pott avec ou sans paraplégie.

Il nous a semblé que le retentissement urinaire de cette localisation tuberculeuse présente un intérêt de premier plan.

On connaît la prédominance du Mal de Pott (surtout du Mal de Pott inférieur) parmi toutes les tuberculoses osseuses à se compliquer de tuberculose rénale. Certaines statistiques et observations ont donné jusqu'à 17 cas sur 22 chez l'adulte et 4 sur 8 chez l'enfant. La conclusion qui s'impose sera la suivante : la tuberculisation du rein secondaire au Mal de Pott est fonction non seulement de l'état de bacillémie, mais aussi des relations anatomiques serrées entre le foyer osseux et la loge rénale.

D'autre part, les statistiques de Sorrel-Déjerine ont montré sur 40 observations de paraplégies pottiques 27 cas de troubles sphinctériens avec ou sans infection urinaire, soit 48 % des paraplégies pottiques. (A l'Hôpital Maritime de Berck il y a eu 40 paraplégies sur 500 pottiques en traitement, dans un intervalle de 4 années).

Nous relèverons ensuite la fréquence de la lithiase secondaire au Mal de Pott.

Très souvent latente, cette lithiase aura comme traduction clinique habituelle l'hématurie macro ou microscopique; une lithiase microscopique, une anurie parfois à répétition où rarement une pyélonéphrite. Nous noterons son intérêt étiologique, car conditionnée par la perturbation de l'ensemble des métabolismes et surtout du métabolisme calcique chez le pottique « malade allongé par excellence ».

Nous terminerons en insistant sur le phénomène fréquent qui est la dégénérescence amyloïde du rein chez les pottiques multifistuleux, avec suppurations abondantes et en voie de cachectisation.

A. — CONSIDERATIONS SUR LA TUBERCULOSE RENALE SECONDAIRE AU MAL DE POTT

La localisation rénale secondaire au Mal de Pott sera le plus souvent un reflet de l'état bacillémique du malade. C'est par la voie hématogène que se fait habituellement la nouvelle localisation tuberculeuse.

Comme pour la plupart des localisations tuberculeuses à foyers multiples, le Mal de Pott et la tuberculose rénale sont dus à une *bacillémie contemporaine* (Lance) *qui s'extériorise en deux étapes successives*. L'état allergique explique le décalage ou la latence de certaines manifestations cliniques, malgré la rapidité de destruction anatomique locale.

Cependant les rapports anatomiques de voisinage semblent jouer pour une large part dans l'inoculation du rein. D'ailleurs, le Mal de Pott est parmi les tuberculoses ostéo-articulaires celle qui s'accompagne le plus souvent d'un retentissement sur l'appareil rénal. Nous ajouterons que c'est dans le Pott bas situé : lombaire, lombo-sacré, dorso-lombaire ou dorsal inférieur que nous trouvons le maximum de cas de tuberculose rénale.

Il faudra chercher la raison de cette fréquence dans les *rapports topographiques rein-rachis* à ce niveau :

a) le pôle supérieur du rein droit est habituellement placé en regard du disque qui sépare la onzième vertèbre dorsale de la douzième. Le pôle supérieur du rein gauche est situé à la hauteur de la partie moyenne de la onzième vertèbre dorsale. L'extrémité inférieure du rein répond en général à la partie moyenne de la troisième vertèbre lombaire à droite, et au disque qui sépare cette vertèbre de la deuxième à gauche.

b) La face postérieure du rein répond au rachis par l'intermédiaire du psoas iliaque et du fascia qui le recouvre. On sait en effet que dans la région lombaire et par l'intermédiaire du fascia iliaca, le psoas répond :

1° *en dedans :* à la colonne vertébrale tapissée du grand ligament commun vertébral antérieur et des piliers du diaphragme ;

2° *en avant :* il vient relever le plancher musculaire de la loge rénale, qui est complété en dehors par le carré des lombes. Le rein à grand axe, oblique en bas et en dehors, est tapissé en arrière du fascia de Zuckerkandl et séparé encore du fascia iliaca par une couche graisseuse importante.

Il s'agit surtout de la partie postéro-interne du rein. Dans l'étendue comprise entre l'arcade du psoas et l'apophyse transverse ; là, par contre, le psoas

entre en rapport intime au niveau de la première costoïde lombaire avec la face postérieure du hile rénal et du pédicule rénal.

c) Signalons en plus quelques rapports lymphatiques. En effet les lymphatiques du rein et ceux de la paroi abdominale postérieure se jettent dans les ganglions lombaires ou latéro-aortiques, au nombre de 20 à 30 de chaque côté (Sappey) ; *les ganglions rétro-aortiques* d'autre part, sont placés directement en avant de la colonne vertébrale, sur le trajet de certains vaisseaux efférents des groupes ganglionnaires latéro-aortiques et préaortiques. Il faut signaler la prise rapide de ces ganglions dans le cas du Mal de Pott à ce niveau. Les lymphatiques périrénaux anastomosés aux lymphatiques pleuraux sont tributaires des ganglions juxta-aortiques.

Nous arrivons maintenant aux rapports de contiguité ou à la propagation cellulaire de proche en proche de l'abcès périfocal ossifluent ; car il ne faut pas oublier le caractère essentiellement envahissant et migrateur des abcès pottiques dont l'origine est située au-dessous du diaphragme. Ici on ne rencontre plus l'obstacle diaphragmatique comme dans le cas de l'abcès périfocal dorsal, (d'origine vertébrale sus-diaphragmatique). L'abcès périfocal lombaire ne se contente pas de rester sous-ligamentaire. Très souvent en effet, le Mal de Pott qui se complique d'un accident rénal a présenté à un moment de son évolution un abcès de la fosse iliaque ou de la fosse lombaire. Son évolution s'est faite soit vers la

résorption (spontanée ou après ponctions évacuatrices), soit vers la fistulisation, soit enfin en poussant des prolongements. Dans ce dernier cas, l'abcès ossifluent à point de départ vertébral va cheminer dans la gaine du psoas jusque dans la fosse iliaque interne, poussant parfois un prolongement au triangle de scarps ou même à la région trochantérienne ; mais d'autre part, le tuberculome s'étale dans la fosse lombaire. A cet endroit il prendra contact avec la loge rénale (rein, bassinet, uretère). On a pu relever plusieurs localisations rénales du côté où évoluait un abcès pottique de la fosse lombaire. On a pu voir aussi des communications directes, cliniquement démontrées : l'abcès froid, avec l'appareil réno-vésical. Les rapports anatomiques de voisinage décrits plus haut justifient pour une large part ces propagations du rachis du rein.

Dans le même ordre d'idées, et à titre tout à fait exceptionnel, on a pu invoquer un ensemencement accidentel des voies urinaires au cours d'une ponction évacuatrice d'abcès lombaire ou de la fosse iliaque.

Cette éventualité paraît vraisemblable quand on se rappelle que la carie superficielle contiguë à l'adénapathie latéro et rétro-aortique paravertébrale, est la clef de la pathogénie du Pott. A l'autopsie des pottiques, les lésions les plus manifestes atteignent les masses latérales contiguës aux gangions caséifiés qui traînent une partie de la loge rénale.

S'il est vrai que les deux voies de propagation (san-

guine et lymphatique) se surajoutent dans le décollement péri-focal, il faut bien savoir que la propagation lymphatique seule ne saurait expliquer les formes de tuberculose décrites sous le nom de « tuberculoses emboliques », « tuberculoses à épisodes », les ostéites centro-somatiques. Ces formes se rattachent à la septicémie tuberculeuse et, à notre avis, l'origine lymphatique des lésions rénales ultérieure est très rare.

***

Nous ne décrirons pas le tableau clinique d'une tuberculose rénale chez un malade porteur d'un Mal de Pott.

Par contre nous insisterons sur plusieurs points particuliers :

1°. — Le début clinique et le début anatomique d'une lésion rénale secondaire d'un Mal de Pott ne sont pas superposables. C'est une remarque plus valable que pour les autres tuberculoses rénales secondaires. Menace permanente chez le pottique, la tuberculose rénale devra être suspectée systématiquement en présence de toute cystite (franche ou atténuée), d'un aspect tant soit peu anormal des urines et surtout, derrière des douleurs lombaires attribuables trop couramment au Mal de Pott.

En réalité la grande latence clinique de la tuberculose rénale reste une notion classique. La première manifestation morbide, soit hématurie, soit pyurie, avec ou sans syndrome de cystite, apparaît quand

déjà les lésions anatomo-pathologiques du parenchyme évoluent depuis un certain temps. Mais l'antécédent pottique devra être une notion guide présente à l'esprit.

Dans de nombreux cas, la complication de tuberculose rénale a été une surprise de la vérification nécropsique. On pourra donc noter au point de vue anatomo-pathologique l'ancienneté des lésions de tuberculose sur la table d'autopsie chez les tuberculeux osseux.

Cela est en faveur de la relative bénignité et de la lenteur d'évolution de la bacillose rénale chez le tuberculeux oseux ou ostéo-articulaire en évolution ou en fin d'évolution.

2°. — Au point de vue différentiel on a discuté :

a) Sur la valeur de la *bacillurie sans lésion rénale*, avec urine vésicale limpide qui se voit parfois chez les malades porteurs de vieux foyers tuberculeux (Caraven). L'enquête bactériologique sera, dans ces cas, insuffisante. (Cf. obs. plus loin).

b) Sur les erreurs de diagnostic entre *abcès froids* de nature tuberculeuse, et *certaines suppurations d'origine rénale*. Celles-là d'évolution subaiguë, plus ou moins torpide arrivent à simuler un abcès froid lombaire ou iliaque et vice-versa d'ailleurs.

c) *L'ouverture du foyer tuberculeux dans l'arbre urinaire :* doit être considérée comme une éventualité très rare. Il s'agira le plus souvent d'un abcès froid de la fosse iliaque qui fistulise dans la vessie.

La constatation clinique sera facile à faire par l'apparition d'une pyurie brusque. Si l'apparition de la pyurie n'a pas été nettement observée, le diagnostic avec la tuberculose rénale demeure en suspens plus longtemps.

d) Sur l'importance qu'il faut attribuer à une *hématurie qui persiste après une néphrectomie*. Pour Caraven c'est là un type fréquent d'hématurie et qui ne comporte généralement pas de mauvaises conclusions. (Cf. obs. plus loin).

e) Une hématurie par lithiase rénale qui sera étiquetée trop facilement tuberculose rénale chez un pottique, compte tenu de leur fréquence relative (cf. plus loin).

3°. — *Le pronostic* d'une tuberculose rénale secondaire à un Mal de Pott, sur l'ensemble des malades que nous avons pu suivre à Berck ou à Brévannes, apparaît come étant relativement bon ; la meilleure preuve sera fournie pour les nombreuses tuberculoses rénales qui *ne se manifestent pas* cliniquement. Très tardivement, et souvent même à la nécropsie on a pu avoir des révélations fréquentes de lésions tuberculeuses du rein assez avancées, qui étaient demeurées occultes. Nous excluons certes, les localisations rénales, images partielles d'une septicémie tuberculeuse rapidement évoluée. Dans ces cas le malade succombe moins par son rein que par la multiplicité des localisations.

4°. — La voie *d'abord du rein* chez les pottiques

sera comme d'habitude lombaire et extrapéritonéale. Les difficultés techniques n'apparaîtront qu'en cas de grande gibbosité, ou de *gros abcès pottique dans la loge rénale respective.*

⁂

• En résumé, le mécanisme de l'inoculation de l'arbre rénal par le foyer tuberculeux vertébral, imputable généralement à l'état de bacillémie, sera souvent *direct* par voie de propagation lymphatique cellulo-aponévrotique réalisant un processus local. Il y a inoculation par relations anatomiques, par contiguité ou par transport vasculo-lymphatique des tuberculomes au parenchyme rénal. Il faudra signaler la notion de latence et de bénignité relative de la nouvelle localisation.

B. — TROUBLES URINAIRES AU COURS DU MAL DE POTT AVEC PARAPLEGIE

Il est certain qu'un grand nombre de paraplégiques meurent par leur rein plutôt que par leurs lésions vertébrales.

Souvent, une fois l'infection urinaire installée, la lésion vertébrale proprement tuberculeuse passe au second plan : le pottique par l'intermédiaire de lésions médullaires deviendra un urinaire.

Pour Sorrel-Déjerine, 68 % des paraplégies pottiques s'accompagnent de troubles sphinctériens. Quand on ajoutera que la fréquence approximative des paraplégies au cours du Mal de Pott est de 8 % (statistique Sorrel-Déjerine) on aura ainsi une explication de la rencontre fréquente des accidents de pyélonéphrite ascendante.

CLINIQUE.

En ce qui concerne l'aspect clinique des troubles urinaires, il est à noter que, dans l'ensemble, ils apparaissent les derniers en date, c'est-à-dire après les troubles moteurs de la sensibilité tactile et thermo-algésique.

La paralysie des membres inférieurs, associée à l'hypoanesthésie ou à l'anesthésie du territoire correspondant, est déjà installée quand les sphincters se prennent à leur tour.

Dans les paraplégies par abcès, (en opposition avec les paraplégies par pachyméningite) le premier signe de régression c'est la disparition des troubles sphinctériens. Il permet d'augmenter le pronostic favorable de la paraplégie par abcès intra-rachidien.

Avec Madame Sorrel-Déjerine, nous allons considérer :

a) *Les cas légers,* dans lesquels le pottique présente de la dysurie ; les mictions volontaires sont difficiles, pénibles, parfois il est dans l'obligation de faire de l'expression vésicale, les deux mains en sangle à l'hypogastre. La miction est impérieuse, le besoin d'uriner violent. C'est un ténesme vésical qui s'accompagne de pollakiurie : à peine quelques gouttes à chaque effort de miction. En même temps la sensibilité uréthrale normale au passage de l'urine est très émoussée.

b) *Les cas graves :* au début le sujet se présente avec une incontinence des urines. Il s'agit d'un pottique chez lequel s'est installée de façon brusque la paraplégie complète, avec une abolition de tout mouvement volontaire aux membres inférieurs et une abolition parallèle de toute sensibilité. L'incontinence d'urines que nous constatons au lit du malade n'est qu'une miction par regorgement : la localisation de

la tuberculose au niveau des nerfs vertébraux, la paralysie du sphincter vésical, permettent la distension de la vessie au maximum. Seul le trop plein des urines est expulsé. On constatera dans ces cas facilement l'existence d'un globe vésical et une miction en goutte à goutte. La rétention peut être d'ailleurs incomplète. Elle est en fonction du degré de distension du réservoir. Le danger quant au risque d'infection rénale est l'existence constante d'un résidu après chaque miction. Il s'agira à cette période d'une fausse incontinence des urines.

Peu à peu nous assistons à une seconde phase bien individualisée : celle de l'automatisme vésical. A cette seconde phase, la miction est toujours involontaire, spontanée, mais elle se produit par un mécanisme différent. L'urine s'écoule par jets brusques et saccadés, réalisant presque une miction d'apparence normale et cela d'une façon réflexe, précise. La vessie répond automatiquement à une excitation déterminée en chassant son contenu. C'est un signe d'automatisme médullaire.

Le malade n'a aucune perception subjective du besoin de miction, ni aucune perception du passage normal dans le canal uréthral. Il s'agit d'une régulation réflexe de la miction. Mais une telle miction demeure pareille et incomplète. Il reste dans la vessie un résidu fixe, variable selon les cas, peu abondant certes, mais qui implique toujours un certain degré, fût-il léger, d'infection urinaire ascendante et le risque constant de la pyélonéphrite ascendante.

Quant à l'évolution des troubles sphinctériens, on sait qu'ils sont liés à la paraplégie même. Ils vont s'amender en corrélation avec le retour de la mobilité volontaire et de la sensibilité. L'anesthésie complète au besoin d'uriner et au passage dans le canal était un risque pour le pottique qui ne pouvait éviter de se souiller, vu le caractère réflexe des mictions. Progressivement, il commence à percevoir le besoin d'uriner, puis la sensation du passage uréthral. Parfois c'est l'ordre inverse de récupération.

Dans les cas légers ou favorables, la récupération peut être extrêmement rapide. Nous avons vu chez un pottique de Brévannes, dont la paraplégie complète sensitivo-motrice s'accompagnait de ténesme vésical constant et extrêmement pénible avec des signes évidents de septicité urinaire (colibacilles et strepto), une disparition quasi-totale des signes paraplégiques et urinaires, dans les jours qui ont suivi une ponction évacuatrice d'un abcès paravertébral en bissac. Parallèlement on a noté : une récupération très notable de la motilité volontaire et une réapparition de la perception au tact et à la douleur. L'abcès ne s'est pas reproduit (cf. plus loin).

On a longuement discuté sur la question du cathétérisme vésical dans les paraplégies pottiques. A l'heure actuelle, on a considéré que les cathétérismes répétés de la vessie, même pratiqués avec les plus grandes précautions quant à l'asepsie, demeurent un gros facteur d'infection urinaire chez les paraplégiques.

Il nous semble cependant intéressant de nous référer à nouveau au cas paradoxal du malade précédent, cas d'autant plus curieux, qu'il s'agissait d'un jeune nord-africain tuberculeux mixte (pulmonaire et pottique paraplégique), que le ténesme vésical intolérable avait incité deux ou trois fois à profiter de l'absence de l'infirmière pour se sonder lui-même avec une sonde septique qu'il lubrifiait avec sa propre salive. Résultat : grave septicité urinaire avec 39°5-40°, urines presque purulentes, adynamie extrême et état général très précaire. Notre étonnement fut d'autant plus grand devant la disparition assez rapide des signes paraplégiques et urinaires après deux ponctions évacuatrices et un traitement au bleu de méthylène.

C. — DE LA LITHIASE RENALE CHEZ LES POTTIQUES

Le pottique fait facilement des calculs rénaux. On a pu observer chez le pottique des accidents de lithiase typique, avec le tableau de la colique néphrétique au grand complet. D'autres fois, c'est une complication du type pyélonéphrite aiguë, ou crise traumatique d'anurie qui nous révèle la participation rénale. Mais plus souvent, et c'est là un fait à souligner, le pottique (comme le coxalgique), fait *des hématuries seul symptôme*. En l'absence du syndrome néphrétique, adjuvant habituel pour faire le diagnostic de la lithiase, ou des autres signes, on pense d'emblée à la tuberculose rénale ; d'où le gros problème diagnostique, avec toutes les surprises qu'il comporte.

On a essayé d'expliquer cette prédisposition du rein pottique vers la lithiase :

Il y a d'abord la physiopathologie du calcium chez le pottique. On a fait allusion à la triple causalité : suralimentation, immobilisation très prolongée et décharge calcique par lésion osseuse (de règle chez les tuberculeux en général).

C'est un fait connu que la suralimentation prédispose vers la lithiase.

En ajoutant que l'état habituel du pottique est le décubitus absolu pour une moyenne de 2-3 années, on sait aussi que les tuberculeux ont une nutrition ralentie et des oxydations très diminuées. Mais l'immobilisation produit, chez le pottique, par sa durée anormale, une tendance habituelle à la constipation. La constipation provoque facilement par connexion entéro rénale, l'infection. Et celle-ci, qu'il s'agisse de pyélonéphrite simple ou de pyélonéphrite compliquée secondairement de concrétions phosphatiques, est fréquente chez les allongés. Déjà Ménard, dans son « Traité du Mal de Pott » souligne le fait et dénonce nettement certains inconvénients réels du décubitus absolu.

C'est encore toute la statique rénale qui est troublée par l'immobilisation complète imposée au pottique. Que la position couchée favorise ou non le débit des éliminations aqueuses au niveau du filtre rénal, un tel état prolongé dans le temps a une nécessaire répercussion sur le jeu normal de la mécanique urinaire. Celle-ci est donc troublée directement au cours de la longue évolution du Mal de Pott. Chez le tuberculeux osseux, les perturbations apportées au rythme normal des phénomènes calciques vont prendre une ampleur toute particulière. Le foyer d'ostéo-arthrite tuberculeuse est un centre de décalcification active, autant que ce foyer de tuberculose localisée est en évolution anatomo-pathologique. Quels que soient les

phénomènes dans leur mécanisme intime, il y a décharge calcique. L'ostéite tuberculeuse et la dystrophie calcaire, sont deux termes inséparables. La calciurie, la décharge calcique, la fuite de cet élément par l'émonctoire rénal, le phosphate de chaux en excès arrêté par le barrage rénal, schématisent l'histoire de la lithiase chez les pottiques.

Accessoirement, on a pu incriminer (en dehors de la lithiase primitive d'origine endogène) deux autres facteurs :

— d'une part, la fistule tuberculeuse souvent surinfectée qui se complique de lithiase phosphatique secondaire ;

— enfin, l'excès de médication calcique. On a longuement discuté sur le métabolisme du calcium et la calcithérapie dans la tuberculose. A l'heure actuelle, on est d'accord sur le fait que la décalcification du tuberculeux est due essentiellement à l'insuffisance de fixation de l'élément calcium. La médication dite récalcifiante, de renommée générale, partageant et la faveur du malade et celle du médecin, est incapable de récalcifier (Oelise). Monsieur le Professeur Sorrel, en parlant du Mal de Pott et de son traitement, fait remarquer qu'il s'agit de malades longtemps immobilisés, avec une mauvaise élimination. Quelles que soient les modifications du métabolisme du calcium chez le tuberculeux osseux, un fait clinique s'impose : la fréquence chez les « allongés » des complications rénales du calcul : *lithiase manifeste*, extériorisée par le syndrome de colique néphrétique,

compliquée de pyélonéprite ou de pyonéphrose, d'azotémie, ou lithiase traduite seulement par une *hématurie* apparente ou même microscopique. Cliniquement nous relevons : l'abondance anormale de valeur pathologique, des phosphates bi et tricalciques et ammoniaco-magnésiens, des cristaux uratiques et oxaliques, enfin la réaction nettement alcaline des urines à l'émission, tous indices de la décharge calcique latente. Dans ces conditions, le traitement médical par la chaux ne paraît pas exempt de réels inconvénients : les sels insolubles, phosphates et carbonates de chaux sont plus particulièrement en cause. Leur action alcalinisante sur le milieu sanguin favorise la précipitation des éléments minéraux. La chaux ne se fixe pas et la déminéralisation osseuse continue. Tout apport exogène des éléments constitutifs, phosphore et calcium, sera éliminé. C'est au niveau du rein qu'il se fixera, se concrètera.

En conclusion, il faut viser à l'acidification du milieu. Tout agent dont l'action dernière sera acidifiante pourra être un adjuvant thérapeutique ; ainsi l'acide phosphorique et les acides dérivés orthophosphorique, diméthylphosphorique, métaphosphorique, etc. De même le gluconate de calcium, le chlorure de calcium, le quinate de calcium en intra-veineuses. Enfin, les médications vitaminées.

D. — CONSIDERATIONS SUR L'AMYLOSE RENALE DES POTTIQUES

L'amylose rénale est un phénomène courant au cours du Mal de Pott fistulisé depuis longtemps et qui se cachectise lentement.

En réalité, l'amylose du Mal de Pott est rarement exclusivement rénale. C'est le plus souvent une amylose hépatique, intestinale et rénale associée et il est du reste difficile, du point de vue clinique, de faire la part de chacun de ces organes.

Le Mal de Pott étant la tuberculose ostéoarticulaire qui se *multifistulise* et se cachectise le plus souvent, l'amylose rénale sera donc un phénomène fréquent et pour ainsi dire banal à Berck et à Brévannes (où il s'agit respectivement de tuberculeux chroniques suppurants ostéoarticulaires purs et mixtes, c'est-à-dire, suppurants pleuropulmonaires et ostéoarticulaires à la fois).

En règle générale, le début clinique est lent et discret (souvent découverte de nécropsie). Il est rare de rencontrer le début classique avec polyurie claire et limpide. En réalité, chez ces malades multifis-

tuleux, à suppuration abondante, ce n'est pas tant l'aspect que le contenu des urines (*l'albuminurie*) qui sera le premier signe révélateur (les examens de laboratoire étant très serrés pour les urines à Berck et à Brévannes). C'est en effet l'albuminurie qui nous est apparue comme étant le symptôme à la fois le plus précoce et le plus constant (Abrami, Bertrand, Fontaine) parmi les malades que nous avons pu suivre.

Plus tard, quand l'amylose s'est bien installée (et surtout quand elle atteint le foie et donne au malade un véritable *aspect amyloïde*), nous découvrirons facilement la fameuse triade : polyurie, albuminurie, œdèmes.

Contrairement à l'opinion courante et dans le grand nombre de malades que nous avons pu suivre à Berck, il nous a semblé que cette affection frappait *autant les enfants* que les adultes, sinon plus.

C'est encore l'*albuminurie* qui sera le symptôme caractéristique à la période d'état.

Chez l'ensemble des malades où il est de règle de faire un examen urinaire bimensuel, on pourra trouver des chiffres variant de 1 à 30 gr. Il n'y a pas de proportionnalité entre la quantité de pus éliminé et l'albuminurie.

Chez des unifistuleux grands suppurants on a pu trouver des albuminuries minimes. Ce sont, nous semble-t-il, les multifistuleux qui font les chiffres d'albuminurie les plus élevés. C'est la pluralité des fistules, jointe au dérèglement plus ou moins marqué

des fonctions hépatiques et intestinales et à la cachectisation plus ou moins avancée, qui influe surtout sur l'albuminurie comme symptôme facteur d'amylose rénale. Mais albuminurie ne signifie pas toujours dégénérescence amyloïde ; le fait que des chiffres très élevés d'albuminurie sont susceptibles de diminuer ou de disparaître sans trace anatomique aucune, en est la preuve. *Les œdèmes* paraissent moins fréquents que l'albuminurie. Ceux qui apparaissent longtemps après l'albuminurie sont généralement de pronostic fâcheux. Ils ne tardent pas à se généraliser des membres inférieurs au tronc, aux membres supérieurs et à la face. Ils paraissent nettement influencés par la déclivité. C'est souvent un véritable anasarque pouvant se compliquer d'une hydropisie des séreuses (surtout ascite rapidement très abondante).

L'œdème subit d'une façon irrégulière l'influence du régime déchloruré. Cette circonstance, associée au fait que les malades cachectisés et inappétents refusent souvent une alimentation déchlorurée, fade, ont limité singulièrement l'utilisation du régime déchloruré dans le traitement des amylotiques à Berck et ailleurs. Un moyen de compromis est de fournir au malade un régime déchloruré avec une ration de sel limitée (5 ou 7 gr. par 24 heures) qu'il a la liberté de répartir au cours de la journée.

***

La perméabilité rénale est souvent exagérée. La mesure de la constante d'Ambard donne ses chiffres

les plus bas (0,06 — 0,05). La rétention des chlorures n'existe qu'en cas d'œdème si non, comme l'a montré Kindberg, le passage des chlorures se fait facilement dans les urines, au point d'entraîner une légère hypochlorémie.

Dans de très nombreux cas enfin, le taux de l'urée sanguine est normal, légèrement ou *même très abaissé* (0.g10-0.g15), en accord avec la constante d'Ambard.

***

Du point de vue évolutif, il y a eu presque toujours une association ultérieure (ou une précession) d'amylose du foie (parfois de la rate et surtout de l'intestin). Nous avons pu constater plusieurs fois des foies amyloïdiens hypertrophiés au point d'atteindre le pubis. Fait curieux, ils ont été compatibles avec une survie d'années.

Souvent, mais pas toujours, avec l'intestin amylotique, une diarrhée tenace s'installe, amenant une diminution de la polyurie et parfois des œdèmes existants et surtout, une exacerbation du flux purulent des fistules surinfectées.

L'état général s'altère, et la mort survient par cachexie dans des délais qui, très souvent dépassent une année, sans que le malade ait à aucun moment présenté des signes d'urémie ou d'insuffisance cardiaque.

***

Nous nous sommes demandé si le voisinage du foyer de suppuration et des fistules avec le rein

jouerait pour quelque chose dans la dégénérescence de ce dernier organe. La chose ne paraît pas invraisemblable, vu le nombre de reins amylotiques que montrent les autopsies des pottiques dorsaux inférieurs et supérieurs ou lombaires fistulisés au niveau des fosses iliaques ou lombaires, à proximité de la loge rénale.

OBSERVATIONS

Obs. 1.

POTT DORSAL AVEC GROSSE GIBBOSITÉ. TUBERCULOSE RÉNALE BILATÉRALE PROBABLE, SANS HÉMATURIE BIEN TOLÉRÉE.

Van... Edmond, âgé de 17 ans, entre à l'hôpital maritime de Berck le 6 juin 1927 pour Mal de Pott dorsal ; débuté en janvier 1927 et consolidé par immobilisation plâtrée jusqu'en 1930. Amélioration notable de l'état général ultérieurement. En novembre 1935 : pyurie au cours d'un séjour de six mois à l'isolement. La recherche des B. K. s'est révélée positive.

Le 5 juin 1936, le palper des régions lombaires est négatif. L'urine, directement prélevée par cathétérisme vésical, est tout-à-fait limpide. Capacité vésicale normale. Aspect cystoscopique de la vessie normale. Orifices utéraux normaux. En résumé, le système urinaire paraît normal, malgré la pyurie avec B. K. précédente.

Cependant, un nouvel examen des urines pratiqué et une inoculation au Cobaye se révèlent positifs, en contradiction apparente avec l'examen du spécialiste.

Le 3 juillet 1936, les urines prises dans la vessie sont absolument limpides et les deux orifices utéraux normaux. Par conséquent, les reins paraissent normaux.

Les constatations dont il est question plus haut, pourraient résulter de la coïncidence de deux faits : 1° une pyurie probablement légère due à la miction spontanée (épididyme normal). 2° une bacillurie pure, sans aucune lésion anatomique des reins, avec urine vésicale limpide comme on en voit parfois chez les malades qui ont de vieux foyers tuberculeux.

Le 19 décembre 1936, état général toujours médiocre, empêchant l'ostéosynthèse.

En juin 1938, *reins :* pas de douleurs, ni rénales, ni vésicales, mais nombreux B. K. à l'examen direct.

Pott : grosse gibbosité ; réflexes un peu vifs du côté gauche.

Etat général : précaire.

Le 23 février 1939 : présence de B. K. dans les urines.

Le 29 mars 1939 : urines troubles, pâles, acides, paraissant bien être des urines de bacillose rénale.

Examen complet sous anesthésie générale : grosse pyonéphrose gauche, donnant au cathétérisme urétéral de l'urine extrêmement purulente. (Cf. pyélographie). En raison de l'anesthésie générale qui a été très longue et de l'état général précaire, il n'a pas été possible de continuer et de faire mieux, c'est-à-dire de connaître ce que vaut le rein droit ; mais le T. R. fait sentir un gros cordon sur la paroi pelvienne droite, qui pourrait bien être urétère droit. Il est à craindre par conséquent que le rein droit soit aussi pris.

En pratique : fistuliser largement le rein gauche par néphrostomie, ou mieux, s'il est possible, par urétérostomie iliaque (l'urétère peut être très adhérent et non mobilisable) ; laisser se remettre un peu, puis lombotomie rapide à droite. Si bassinet souple et azotémie suffisamment bonne, néphrectomie à gauche. Si transit épais, (péripyélite) ou grosses lésions évidentes du rein

droit, refermer sans rien faire, ni à gauche, et traitement médical.

Juillet 1939 : Amélioration notable de l'état général.

17 avril 1940 : culot important constitué par de nombreux globules blancs, quelques hématies. Pas de microbes visibles. B. K. : 0.

25 juin 1940 : Bon état général, urines claires sans B. K.

Mal de Pott stationnaire.

Obs. 2.

POTT DORSAL INFÉRIEUR AVEC PARAPLÉGIE SPASMODIQUE COMPLÈTE. SIGNES URINAIRES IMPORTANTS (hématurie, pyurie, cristaux phosphatomagnésiens). OSTÉOSYNTHÈSE VERTÉBRALE, SYMPATHECTOMIE, ÉTAT INCHANGÉ.

R... André, âgé de 38 ans, entre à l'Hôpital Maritime de Berck en mai 1934 pour Mal de Pott dorsal inférieur, avec gros abcès périfocal et paraplégie, dont le début remonte à 1924. Après un repos couché de 1924 à 1927, il reprend son travail. En 1930, les douleurs réapparaissent et la paraplégie s'installe en janvier 1934.

Mai 1934 : c'est une paraplégie complète sensitivo-motrice avec clonus spontané constant, incontinence et rétention d'urines, émissions involontaires.

En somme : paraplégie sensitivo-motrice hyperspasmodique qui s'est installée rapidement au cours du mois de janvier 1934, pour un Mal de Pott traité il y a 10 ans. Actuellement les membres inférieurs sont en extension, animés de tremblements rapides (contraction épileptoïde spontanée). Réflexes rotuliens et achilléens, exagérés, Babinski bilatéral. Réflexes crémastériens et abdominaux abolis. Pas de réflexes cutanés de défense.

Dysesthésie à tous les modes, avec erreur d'interprétation allant en s'exagérant de la limite supérieure du 6e espace intercostal aux pieds.

Troubles sphinctériens : miction involontaire et inconsciente en jet, par automatisme vésical. Ponction médiastinale au niveau du 8e espace dorsal droit, à 9 cm. de profondeur : 4 cc pus grumeleux.

La paraplégie spasmodique reste inchangée malgré plusieurs ponctions médiastinales. L'état général est assez bon.

En février 1935 : Ostéosynthèse vertébrale qui n'améliore pas la paraplégie. L'incontinence des urines se maintient.

31 mai 1935 : Examen des urines : 10 à 12 globules blancs par champ, très nombreux colibacilles.

Décembre 1935 : Crochet thermique important en rapport avec l'infection urinaire.

Octobre 1936 : L'urine coule constamment ; pas de globe vésical. Spasticité toujours importante.

9 août 1937 : Sympathectomie lombaire bilatérale par voie transpéritonéale.

17 août 1937 : Hématurie.

24 août 1937 : les troubles sphinctériens persistent. Miction automatique, incontinence des matières.

26 août 1937 : Pyurie légère, quelques hématies.

Octobre 1937 : Bronihydrate de ciccutine.

Année 1938 : Au cours de cette année malgré plusieurs ponctions médiastinales, plusieurs séries de Bronihydrate de ciccutine, la paraplégie se maintient inchangée.

Année 1939 : Etat inchangé de la paraplégie. Le malade a la laminectomie préconisée.

1940 : 5. 4. Urines : Nombreux globules blancs et quelques hématies. Nombreux cristaux de phosphate

ammoniaco-magnésiens. Très nombreux colibacilles. B. K. : 0.

18 juin 1940 : Urines : culot moyen constitué par 25 à 30 globules blancs par champ ; quelques colibacilles B. K. : 0.

Août 1940 : Arrive à Brévannes. Paraplégie en état stationnaire. Etat général assez bon.

Obs. 3.

POTT LOMBAIRE ET COXALGIE BILATÉRALE. TUBERCULOSE RÉNALE DROITE. HÉMATURIES CONSÉCUTIVES A LA SECTION ET LA LIGATURE DE L'URÉTÈRE DROIT.

Du..., malade, âgé de 19 ans, entre en 1928 pour Mal de Pott de date lointaine sans abcès ni paraplégie.

En novembre 1929 : coxalgie bilatérale. Episode purement ostéoarticulaire jusqu'en :

Novembre 1936 : Nombreux B. K. en amas à l'examen direct des urines ; très nombreux globules blancs.

Pas de troubles fonctionnels.

9 janvier 1937 : hématurie douloureuse : urines et sang 250 gr. Présence de caillots visibles macroscopiquement.

22 janvier 1937 : Examen urinaire sous anesthésie générale. Anesthésie par moments difficile, de sorte que ceci correspond avec une capacité vésicale de 60 cc. Examen pénible. Cystocopie : vessie sans altérations marquées d'une manière générale. La vision des orifices urétéraux reste impossible.

Rein droit anormalement perceptible, gros et dur. Vérifier le résultat de la radiographie et revoir le malade.

24 mars 1937 : En raison des difficultés particulières, on craint de faire un uroselectan intra-veineux ; la com-

paraison des images : aspect moucheté des images intra-rénales, aspect large et un peu moniliforme de l'urétère droit, le tout contrastant avec une image triangulaire nette du bassinet gauche et une image mince de l'urétère gauche ; l'image droite rapprochée de la constatation d'un gros rein droit épais d'avant en arrière dans la position verticale et paraissant douloureux chez un enfant dont la vessie est pratiquement inexplorable, — fait penser que le rein droit est tuberculeux (avancé). En pratique on peut arrêter les recherches et

si l'azotémie est bonne

faire une lombotomie droite : si l'urétère et le bassinet sont épaissis, avec péri-urétéro-pyélite, enlever le rein droit.

29 mars 1937 : urines sanglantes, très nombreuses hématies ; pas de B. K. dans les urines.

3 juin 1937 : Opération : on poursuit l'urétère jusqu'au détroit supérieur : il est dilaté et épaissi ; ligature et section. On lie ensuite à la vue isolément tous les éléments du pédicule rénal. Deux plans musculoaponévrotiques au catgut. Agrafer sur la peau ; un drain est mis au contact de l'urétère au pôle inférieur du rein.

Le 27 octobre 1937 : urines : culot constaté par 22 à 25 globules blancs par champ. Quelques hématies, quelques cellules rondes. Pas de microbes visibles. Recherche de B. K. négative.

Le 29 octobre 1937 : Etat satisfaisant.

Le 28 mars 1938 : Petite hématurie. Examen de laboratoire : culot important constitué par des hématies. Urines purulentes. Pas de B. K.

Le 2 mai 1938 : Le toucher rectal ne montre pas de gros urétère à gauche. Etat général, comparativement magnifique. La petite hématurie est d'un type fréquent qui ne comporte généralement pas de mauvaises con-

clusions, de sorte que l'on juge inutile de faire cystoscopie.

Octobre 1938 : Pollakiurie nocturne.

31 août 1939 : Urines par prise aseptique : culot important constitué par de nombreuses hématies et 7 à 8 globules blancs par champ. Pas de microbes visibles. Recherche de B. K. négative.

17 juillet 1940 : Etat stationnaire, marche.

DEUX OBSERVATIONS THÈSE DE MADAME SORREL-DÉJERINE

1re. — CALCULS DES REINS CHEZ UN PARAPLÉGIQUE POTTIQUE (CAS MIXTE) NÉPHROSTOMIE-NÉPHROTOMIE (VÉRIFICATION ANATOMIQUE) DOUBLE PYONÉPHROSE CALCULEUSE.

Le malade âgé de 28 ans, employé de banque, entre à l'Hôpital Maritime Annexe, le 15 novembre 1923, pour un Mal de Pott dorsal.

Le début clinique remonte à un an et demi par petites douleurs dorsales en mai 1922. En mai 1923, début de la gibbosité et de faiblesse dans les jambes, surtout à droite. Le 20 juin 1923, impossibilité de la marche ; il est admis à l'Hôpital. A l'arrivée à Berck, en novembre 1923 on constate : Mal de Pott dorsal supérieur, avec gibbosité correspondant aux épineuses de D II, D III et D IV, et paraplégie motrice, avec exagération des réflexes et clonus. En mars 1924, apparition des troubles sensitifs, et des troubles *sphinctériens*. Anesthésie remontant jusqu'à deux travers de doigt, au-dessus de l'ombilic, à tous les modes : superficielle et profonde ; existence de troubles sympathiques.

Vessie : le malade perçoit le besoin, mais ne peut se

retenir. La miction se fait par petits jets saccadés. Il doit appuyer sur la paroi abdominale, à l'hypogastre, pour vider sa vessie. Il perçoit vaguement le passage de l'urine dans le canal.

Rectum : il sent légèrement le passage, mais ne perçoit pas le besoin. La constipation est opiniâtre, avec sensation de plénitude intestinale quand il n'a pas eu de selle.

En avril 1924 : apparition des troubles vésicaux : mictions réflexes se produisant en même temps que les mouvements de défense. Aucune sensation, ni du besoin, ni du passage de l'urine. De plus, incontinence des matières.

10 mai 1924 : La paraplégie tend à se faire en flexion, avec légère contraction et augmentation des réflexes de défense. La motilité est complètement abolie. Il urine par mictions réflexes.

20 mai 1924 : intervention : ponction d'un abcès froid intra-rachidien ; on trouve de nombreuses fongosités.

9 août 1924 : Les urines sont purulentes ; on note l'issue du pus par le méat urétral.

26 septembre 1924 : La paraplégie s'améliore légèrement, il existe quelques mouvements des orteils, une légère flexion du pied à droite, et une contraction des adducteurs. Les réflexes de défense remontent seulement jusqu'au pli inguinal. L'anesthésie persiste à tous les modes.

Sphincters : toujours mictions réflexes, avec perception du passage, mais il ne perçoit pas encore le besoin.

5 décembre 1924 : on est à dix-huit mois du début de la paraplégie qui continue de s'améliorer. La motilité est réapparue incomplètement. L'anesthésie a fait place à de l'hypoesthésie.

20 mai 1925 : Il n'existe plus de troubles de la sensibilité. Amélioration des sphincters.

2 juin 1925 : Le malade a des urines sanguinolentes, avec un gros dépôt purulent. A l'examen : « culot énorme, constitué par colibacilles et streptocoques ». A ce jour, il expulse de petits calculs, avec douleur abdominale du côté droit et contracture de défense. Les troubles sphinctériens ont débuté il y a quinze mois.

Le 8 juin 1925 : La pyélonéphrite se confirme, avec des crises de rétention et des débâcles purulentes.

Le 9 septembre 1925 : Olygurie brusque : à peine un demi-verre d'urines depuis 36 heures.

Le 10 septembre 1925 : La rétention urinaire persiste. On ne trouve pas de globe vésical. Le cathétérisme donne un verre d'urines très épaisses.

Le 12 septembre : L'anurie est complète depuis 48 heures : elle a été précédée d'oligurie pendant 5 jours. Vomissements, langue sèche. La région lombaire droite est douloureuse.

La radiographie montre de gros calculs au niveau de la région rénale droite. On décide l'intervention d'urgence.

« Néphrostomie. Incision lombaire. Le rein est volumineux : on l'incise en arrière de son bord externe, ce qui donne issue à un peu de pus. On trouve quatre gros calculs enchâssés dans les calices, dont un du volume d'une petite noix. Drain et tamponnement ».

En octobre 1925 : le malade urine assez bien par son drain, mais urine très peu spontanément. Il n'existe plus aucun trouble de la sensibilité et des sphincters.

Les urines sont alcalines à l'émission, avec 0 gr. 40 d'albumine et urobilinurie légère.

Le 7 janvier 1926 : la cicatrice opératoire s'est réouverte et l'urine s'écoule abondamment. Par l'urèthre, les urines sont purulentes par intervalles.

Le 10 mai 1926 : la fistule lombaire donne issue à un

calcul de la grosseur d'une bille. Par l'urèthre les urines continuent d'être purulentes.

Le 9 juillet 1926 : Depuis 15 jours le malade urine par la fistule de néphrostomie droite, qui donne issue à des calculs. Les urines sont très purulentes. Cependant, l'état général reste bon. Au point de vue de la paraplégie, la motricité est nettement améliorée du côté gauche.

Dans la nuit du 13 au 14 juillet, le malade est pris de vomissements. Le 19, les vomissements continuent. Les selles sont normales. A l'examen, on perçoit dans la région lombo-abdominale droite, une tuméfaction dure et peu douloureuse qui semble être le rein. Le gargouillement colique est perçu en dedans de cette masse. La région pancréodico-cholédocienne est un peu sensible. Le malade urine à nouveau par l'urèthre, mais un dosage d'urée sanguine montre une forte poussée d'azotémie, à 2 gr. 02 au litre.

L'état général est cependant resté bon. La plaie lombaire droite cicatrise le 9 septembre et le 8 octobre l'azotémie est retombée à 0,99.

Le 27 décembre : la fistule lombaire se rouvre à nouveau, et l'urine s'écoule. Dans les urines, « colibacilles et streptocoques ».

18 janvier 1927 : les troubles moteurs sont très améliorés. Les urines continuent d'être purulentes « avec purée de streptocoques ». La fistule lombaire, donne toujours. Elle donne encore le 15 mars, et le 25 mai on constate le même état.

Le 25 août 1927 : le malade fait une crise fruste, avec vomissements dans la nuit. On trouve une légère contraction abdominale, avec sensibilité diffuse. Les urines par l'urèthre sont diminuées. La température est à 37°4, le pouls à 100.

Le 29 septembre : urines rares, 220 c/c, avec un dépôt visqueux abondant. Grosse albuminurie : 15 gr.

Le 13 octobre : nouvelle crise, avec vomissements et suppression des urines par l'urèthre. L'abdomen est resté souple. L'arrêt des urines par l'urèthre dure 48 heures.

La miction recommence le 15 octobre, mais l'azotémie demeure à 1 gr. 02. La fistule de néphrostomie continue à couler. Le rein opposé n'est pas perceptible. Il existe un gros météorisme abdominal.

Le 17 octobre : le malade urine par l'urèthre 500 c/c. Les nouvelles radiographies montrent l'existence d'un calcul du rein gauche et la formation d'un nouveau calcul à droite, côté de la néphrostomie faite il y a deux ans, en septembre 1925. Le nouveau calcul semble correspondre au bassinet. « Réintervention le 9 novembre sur le rein droit néphrostomisé : on pratique une néphrotomie. On extirpe facilement le nouveau calcul avec une pince. Le suintement sanguin est abondant. Tamponnement, drainage. Réunion partielle ».

Le 25 novembre : Depuis l'intervention, le malade urine bien par l'urèthre. Le 28, il fait de nouveau une crise de rétention, avec suppression de la miction urèthrale.

Le 5 décembre : la miction se rétablit, il émet 60 c/c d'urines avec un dépôt sablonneux important. Le 8, il urine 100 c/c. Par la plaie lombaire droite l'écoulement est abondant, franchement sableux.

Le 9 décembre : la miction augmente par l'urèthre : les urines sont toujours épaisses, sablonneuses. Le 13, il fait une nouvelle crise de rétention. Le 17 dans la nuit, vomissements avec suppression des urines et par l'urèthre et par la plaie lombaire. La sonde introduite par la fistule, produit un jet brusque d'urines. L'abdo-

men est resté souple. La miction se supprime à nouveau le 20 décembre. Le 26, la fistule lombaire donne bien. L'état général demeure bon.

Le 9 février 1928 : Le malade fait une grosse débâcle purulente par l'urèthre.

Le 22 mars : il urine bien spontanément, et encore un peu par la fistule lombaire droite. Une nouvelle radiographie le 12 juin montre qu'il s'est reformé un calcul de ce côté droit. Par ailleurs, l'azotémie a notablement augmenté : elle est à 2 gr. 36.

Le 10 août 1928 : le malade qui a subi une réintervention il y a neuf mois, continue à faire de petites crises à type de colique néphrétique fruste. A ce jour il fait une crise très douloureuse, à forme épigastrique.

Le 10 septembre 1928 : On constate quelques signes d'azotémie. Malade un peu dyspnéique, choc précordial énergique. Gros météorisme abdominal, avec faciès subictérique.

Le 15 septembre : crises de dyspnée à type de pseudo-asthme. On trouve un bruit de galop. Le 16, crise commitiale fruste avec morsure de la langue, émission d'urines, perte de connaissance suivie et embarras de la parole. Le 17, le malade urine mi-partie par l'urèthre, mi-partie par la fistule lombaire droite. Le 28, apparition d'un frottement péricardique. Le 1er octobre, l'état s'aggrave ; dyspnée intense. L'azotémie, cliniquement manifeste, est à 3 gr.

Le 10 octobre : Respiration irrégulière. Diarrhée profuse. Sphincters incontinents. Le malade est décédé dans le coma à 19 heures.

VÉRIFICATION ANATOMIQUE

Incision sterno-pubienne. Un peu de liquide dans le péritoine et les plèvres.

Poumons : congestion et œdème. Pachypleurite gauche avec adhérences fibrineuses à la base et une légère exsudation hémorragique.

Péricarde : péricardite brightique : liquide citrin, peu abondant, séreuse dépolie avec tractus fibrineux.

Cœur : gros cœur de Traube. Myocarde brunâtre, nombreux caillots volumineux, sanguins et fibrineux.

Foie : gros foie scléreux avec bandes de sclérose disséminées.

Vésicule biliaire : vésicule lithiasique. On découvre une multiplicité — 165 — de petits calculs biliaires, de dimension variant entre un grain de plomb et une noisette. Macroscopiquement, calculs de cholestérine et de phosphates.

Rate : grosse, congestive.

Surrénales : décomposées.

Appareil urinaire : rein gauche volumineux et profondément modifié par l'existence de nombreuses et de volumineuses cavernes remplies d'un pus verdâtre.

Le parenchyme est réduit à une lamelle. Un volumineux calcul, d'aspect irrégulier, de coloration brunâtre, en occupe le pôle inférieur.

Le rein droit (côté opéré) est de volume normal. Il est adhérent à sa capsule et à la cicatrice de néphrostomie. Il présente de grosses lésions congestives et est creusé de cavernes également remplies d'un pus

verdâtre. Dans le bassinet, on trouve un calcul irrégulier, de forme aplatie, de consistance assez friable. Il est d'apparence calcaire et correspond à l'image radiographique.

Colonne vertébrale : gibbosité en D2-D3-D4 consolidée.

RÉSUMÉ DE L'OBSERVATION

Paraplégie pottique avec troubles sphinctériens importants, et lithiase rénale bilatérale.

La calculose rénale est compliquée de lithiase biliaire latente, découverte à l'autopsie.

A noter que les troubles sphinctériens sont en voie de régression quand la pyélonéphrite calculeuse se déclare, juin 25. Ils évoluent depuis 15 mois. Le malade fait des calculs.

Seconde poussée grave de pyélonéphrite avec anurie, nécessitant une néphrostomie d'urgence, septembre 25.

Puis séries de crises de rétention et de débâcle au niveau du rein droit.

Formation de nouveaux calculs, mai 26.

Nouvelle poussée avec azotémie en juillet 26.

Réintervention en novembre 27 : néphrotomie et ablation du calcul. En même temps, calculose du rein gauche. Azotémie progressivement ascendante. Le malade meurt de sa complication rénale.

DISCUSSION

Apparemment, il semble s'agir ici de lithiase phosphatique secondaire, vu les troubles sphinctériens et la vraisemblance d'une infection ascendante. Toutefois, une grosse réserve est à faire. Le rôle de l'immobilisation est double ici, et par le fait de la paraplégie d'abord, et par celui du traitement du Pott.

La tendance à la calculose d'ailleurs est prouvée par la coexistence de la lithiase biliaire. Celle-ci ne peut être imputable aux troubles vésicaux d'origine médullaire. Nous admettrons donc un mécanisme double à la lithiase, chez le paraplégique. Nous ferons une réserve sur le calcul phosphatique secondaire à l'infection. C'est là d'ailleurs une conséquence immédiate de la paraplégie, c'est-à-dire une conséquence indirecte du Mal de Pott lui-même. Nous ferons une large part au facteur terrain, développé par la maladie osseuse et favorisé par le décubitus.

CONCLUSIONS

Anatomique : pyonéphrose calculeuse double.
Clinique : Syndromes néphrétiques,
avec crise d'anurie
avec azotémie.
Pathogénique : lithiase mixte.

2°. — Mal de pott dorsal avec paraplégie. Pyélonéphrite chronique et troubles sphinctériens. Tuberculose rénale latente (*vérification anatomique*). Rein mastic. (Observation Thèse Madame Sorrel-Déjerine).

Le malade âgé de 36 ans, entre à l'Hôpital Maritime Annexe, le 15 juin 1923, pour un Mal de Pott dorsal. Le début clinique remonte à l'enfance : le malade a été traité à Berck à l'âge de 3 ans par des plâtres. Puis l'existence normale pendant trente ans.

En août 1920, début de faiblesse dans les jambes.

En janvier 1921 il est hospitalisé. Au bout d'un an, la paraplégie est complète.

A l'arrivée à Berck, en juin 1923 on constate une grosse gibbosité dorsale moyenne allant de Dv à Dxi avec thorax globuleux. La paraplégie est complète, avec exagération des réflexes, trépidation épileptoïde, signe de Babinski et réflexes de défense.

Sphincters : mictions involontaires et incontinence partielle des matières.

En novembre 1923, examen neurologique.

Paralysie à peu près complète des deux membres inférieurs depuis plus de deux ans.

Membre inférieur droit : impossibilité de décoller le talon du plan du lit. Quelques petits mouvements des orteils. Très légère contraction des adducteurs de la cuisse.

Membre inférieur gauche : comme à droite ; réflexes : rotulien droit polycinétique, gauche, vif.

Achilléens exagérés avec clonus bilatéral. Babinski à droite, crémastériens, abdominaux et anal normaux.

Réflexes de défense prédominent à droite jusqu'au tiers moyen de la cuisse.

Sensibilité tactile :

A GAUCHE : anesthésie presque complète de la jambe et du pied jusqu'au pli inguinal ; mais zone presque normale à la face interne de la cuisse.

A DROITE : anesthésie à peu près complète, mais zone conservée à la face postérieure de la cuisse.

Sensibilité douloureuse :

A DROITE : anesthésie sur la face externe de la jambe et du pied et hypoesthésie sur le reste des membres jusqu'au pli inguinal.

A GAUCHE : même disposition.

Troubles sphinctériens : vessie : le malade éprouve le besoin d'uriner mais les mictions sont encore lentes et difficiles. Il en est de même pour la défécation.

Pas de troubles trophiques.

Le 12 mars 1924 on constate : pas de modifications des troubles moteurs. Les réflexes abdominaux et crémastérien droit, sont abolis.

Les troubles sensitifs ont un peu augmenté.

Les sphincters ne se sont pas modifiés depuis quatre mois.

En juillet 1924, les troubles sphinctériens s'améliorent légèrement : le malade éprouve le besoin, mais il n'a aucune perception du passage uréthral. Il est obligé de pousser pour uriner.

La paraplégie évolue maintenant depuis environ trois ans.

Le 15 juillet : les urines sont purulentes. On trouve à l'examen une infection à entérocoques et colibacilles.

En septembre 1924 : le malade ne sent toujours pas le passage uréthral. Il se souille une fois la nuit. Les urines continuent d'être troubles. Il n'y a plus de troubles de la défécation.

En décembre, la sensibilité s'améliore, l'anesthésie au tact a fait place à de l'hypoesthésie.

L'état du sphincter vésical est le même.

En mai 1925, les urines soumises à l'examen montrent « un culot constitué par une prédominance d'urates et d'oxalates, quelques leucocytes et quelques globules rouges.

Le 15 juin urines : culot énorme à entérocoques et colibacilles » ; on fait un auto-vaccin.

En janvier 1926, l'état des urines est inchangé : elles continuent d'être très troubles.

On ne constate aucune modification en mai 1926.

L'infection vésicale chronique a débuté depuis bientôt deux ans.

En janvier 1927 : la paraplégie persiste toujours à peu près stationnaire.

La paralysie des membres inférieurs ne s'est pas améliorée ; il existe une forte contracture. Réflexes vifs avec clonus et mouvements de défense très marqués.

L'hypoesthésie au tact et à la piqûre persiste jusqu'à l'ombilic.

Vessie : le malade éprouve le besoin, mais il ne peut retenir ses urines qu'il perd constamment par gouttes.

Rectum : il sent le passage des matières.

En décembre 1927, on constate peu de changement, vessie : même état. Incontinence nocturne des urines. Envies très fréquentes d'uriner avec dysurie : il doit pousser fortement.

Dans les urines : « culot très important constitué par des *cristaux ;* quelques globules blancs ; de très nombreux colibacilles et quelques cocci à Gram ».

Rectum : le malade a des selles spontanées.

La paralysie motrice est inchangée. En avril 1928 on ne constate toujours aucun changement.

L'infection urinaire chronique persiste, avec urines troubles. L'état général se maintient.

En octobre, les urines sont sans modification.

Toujours « colibacilles en quantité ».

Le malade ne fait pas de poussées aiguës d'infection.

La *colibacillurie* chroniquement installée depuis plusieurs années (plus de quatre ans), semble assez bien tolérée.

Le 10 novembre, « culot énorme purulent, quelques hématies. Présence d'entérocoques ».

« La recherche du bacille de Koch, pratiquée aux divers examens successifs, continue de se montrer négative ».

En mars 1929, mêmes constatations cliniques.

Le 18 juillet ; urines : « culot énorme de microbes. Absence de B. K.

Le 24 août 1929 : Depuis quatre ans il semble que la paraplégie se soit accentuée.

Impotence fonctionnelle complète, aucun mouvement des orteils. Réflexes vifs et Babinski.

Anesthésie complète remontant jusqu'au niveau de D XI environ.

Réflexes crémastériens : existe à gauche, manque à droite.

Réflexes abdominaux abolis.

Mouvements de défense remontent jusqu'à hauteur de l'ombilic.

Troubles sphinctériens : Mictions, réflexes : le malade commence à éprouver des mouvements réflexes de la jambe droite.

Ces mouvements précèdent la miction *involontaire ;* il sent cependant un peu le passage dans le canal.

Rectum : le malade n'a pas de diarrhée, pas d'incontinence, mais envies impérieuses.

26 août : un dosage d'urée sanguine montre une azotémie subnormale 0,41.

Intervention au niveau du foyer pottique : lammectomie.

Le malade est décédé le 25 novembre 1929, après phénomènes broncho-pulmonaires.

VÉRIFICATION ANATOMIQUE

Incision antérieure : déformation thoracique considérable, développement très marqué des muscles pectoraux.

Ouverture de la cage thoracique : péripleurite marquée, intéressant toute la hauteur des deux poumons. Poumons très œdématiés, gardant l'empreinte au doigt.

Cœur gros, distention des ventricule et oreillette droits. Pas d'épanchement péricardique. Pas de lésion orificielle.

Aorte : petites plaques d'athérome.

Foie normal. Rate normale.

Estomac et intestins normaux.

Reins : entourés par une graisse périrénale très considérable.

Rein *droit :* est petit, atrophique. Il se décortique difficilement, pèse 75 gr. Il présente dans tout son pôle supérieur des *tubercules* sous-capsulaires, dont les uns contiennent un magme caséeux, les autres sont crétacés.

Au pôle inférieur, *caverne* de la grosseur d'une

noix, contenant un caséum concrété, jaunâtre, un nodule scléreux au tiers moyen.

Uretère : droit est épaissi dans toute son étendue.

Vessie : n'est pas distendue.

CONCLUSION ANATOMIQUE

Tuberculose rénale du côté droit : lésions paraissant anciennes. Avec oblitération de l'uretère et exclusion du rein où le parenchyme est remplacé par des cavernes ; macroscopiquement c'est le *Rein mastic* typique.

Pyélonéphrite chronique du côté gauche.

CONCLUSIONS

Les complications urinaires au cours de l'évolution d'un Mal de Pott, se rattachent au terrain tuberculeux ou à des facteurs exogènes. On peut les ramener à quatre types essentiels.

1° *La localisation rénale secondaire,* qui sera le plus souvent un reflet de l'état bacillémique, mais qu'il faudra attribuer parfois aux rapports anatomiques de voisinage (Foyer Pottique-loge rénale), la propagation pouvant être dans ce dernier cas soit lymphatique, soit par envahissement de proche en proche de l'abcès ossifluent.

Cliniquement il faudra noter son aspect parfois totalement effacé (même avec des lésions anatomiques avancées) et son pronostic d'une bénignité relative.

2° *L'infection urinaire ascendante :* phénomène courant, au cours des paraplégies pottiques complètes, c'est-à-dire, avec troubles sphinctériens. Le facteur urinaire dans le Mal de Pott avec paraplégie conditionne le pronostic dans une très large mesure. Il peut prendre le dessus et le malade devient un uri-

naire. Là encore, on pourra rencontrer quelques exceptions cliniques assez mal expliquées.

3° *La lithiase :* facilitée par la perturbation des métabolismes chez le pottique couché, suralimenté, en voie de décalcification. Conditionnée aussi par l'excès de médication calcique, le retentissement rénal de l'infection exogène à partir des fistules.

4° *L'amylose rénale :* parfois localisée au rein, souvent contemporaine à une amylose du foie. Dans l'ensemble, très fréquente chez les pottiques multifistuleux depuis un certain temps et qui se cachectisent lentement.

Le symptôme dominant sera une albuminurie souvent massive évoluant avec une durée sanguine très abaissée parfois (0 g. 10 - 0 g. 15).

On peut envisager un processus local, vu la proximité du foyer de suppuration pottique et de la loge rénale.

Vu : le Doyen de la Faculté,
BAUDOUIN.

Vu : le Président de thèse,
Ch. LENORMANT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Doyen de la Faculté des Sciences
chargé des fonctions de Recteur de l'Académie de Paris
CH. MAURAIN

BIBLIOGRAPHIE

H. Bénard. — L'Amylose rénale (*Encycl. méd. chirurgie*, 18066, 1re éd., juillet 1939).

Clavelin. — Généralités sur les tuberculoses chirurgicales de l'adulte. (*Progrès médical*, mars 1928).

Craven. — Leçon sur la tuberculose rénale (*Hôp. Maritime de Berck*).

Delore. — Sur le métabolisme du calcium et la calcithérapie dans la tuberculose (*Phare médical*, page 307).

Gayet. — La néphrectomie pour tuberculose rénale chez les pottiques (*XVIIIe Congrès français d'urologie*, Paris, octobre 1927).

Giraud. — Manifestations chez les tuberculeux pulmonaires et osseux suralimentés et immobilisés (*Thèse*, Paris, 1911).

Kindberg. — Le rein chez les tuberculeux (*Thèse*, Paris, 1913).

Leriche et Policard. — De quelques notions physiologiques pour la compréhension de la pathologie osseuse (*Presse médicale*, 10 octobre 1928).

Lannelongue. — Leçons sur la tuberculose vertébrale.

MÉNARD. — Etude pratique sur le Mal de Pott. Sur les altérations vertébrales dans le Mal de Pott.

MASSARD et DUCROQUET. — La recherche des abcès du Mal de Pott par la radiographie (*Archives Franco-Belges de chirurgie*, 1926).

ROUVIÈRE. — Anatomie des lymphatiques de l'homme (Masson, Edit., 1932).

SORREL E. — Traitement du Mal de Pott (*La semaine des Hôpitaux*, 30 janvier 1929).

SORREL E. et Mme SORREL-DÉJERINE. — Paraplégies pottiques. Formes anatomo-cliniques. Traitement (*Monde Médical*, 1926, n° 687).

SORREL-DÉJERINE. — Contribution à l'étude des paraplégies pottiques d'après 40 observations personnelles (*Thèse*, Paris, 1925).

TSCHUDNOWSKY (R.). — Des accidents et complications rénales chez les tuberculeux osseux allongés ou les rénaux de Berck. (*Thèse*, Paris, 1930).

UTEAU. — Les suites des néphrectomies pour tuberculose rénale (*Gazette Médicale du Nord*, juillet 1928).

TABLE DES MATIERES

Introduction 11

Considération sur la tuberculose rénale secondaire au Mal de Pott 14

Des troubles urinaires au cours du Mal de Pott avec paraplégie 22

De la lithiase rénale chez les pottiques..... 27

Considération sur l'amylose rénale des pottiques.. 31

Observations 36

Conclusions 57

Bibliographie 59